FACULTE DE MEDECINE XAVIER-BICHAT

PARIJS

Année 1973 **THÈSE** N° 13

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Monsieur Gérard ASSAILLY

né le 1er juin 1944 à Colombes (Hauts-de-Seine)

Présentée et soutenue publiquement le 1973

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU BLAST AÉRIEN THORACIQUE CHEZ LES GRANDS BRÛLÉS

Président : M. Jean BAUMANN, Professeur

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548020_0041

FACULTE DE MEDECINE XAVIER-BICHAT

Année 1973

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'État)

PAR

Monsieur Gérard ASSAILLY

né le 1er juin 1944 à Colombes (Hauts-de-Seine)

Présentée et soutenue publiquement le 1973

CONTRIBUTION A L'ÉTUDE DU BLAST AÉRIEN THORACIQUE CHEZ LES GRANDS BRÛLÉS

Président : M. Jean BAUMANN, Professeur

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

A Monsieur le Professeur Jean BAUMANN,

Doyen de la Faculté Xavier Bichat,

nous le remercions pour avoir bien voulu accepter la présidence de cette thèse.

Nous remercions Monsieur le Médecin en Chef de Première Classe MONTEIL, qui nous a encouragé et guidé dans l'étude de ce sujet, et qui a mis à notre disposition les observations des malades que nous citons dans ce travail.

P L A N

A - Introduction, définition, limites du sujet.

B - Le blast pulmonaire ; syndrome déjà décrit par de nombreux auteurs, essais de synthèse des connaissances actuelles :

- Historique de l'étude du blast
- Etiologie, pathogénie
- Aspects anatomopathologiques
- Tableaux cliniques
- Etude radiologique
- Thérapeutique

C - Association "brûlure et blast" pulmonaire. Présentation de cas personnels. Discussion du diagnostic et de la thérapeutique de cette entité.

D - Conclusion.

I N T R O D U C T I O N

En décembre I97I, sont admis au pavillon des grands brûlés de l'hôpital Perçy, onze victimes d'une explosion par rupture d'une canalisation de gaz dans un grand immeuble. Cinq d'entre elles présentent des lésions de blast pulmonaire.

Depuis les travaux des auteurs Anglo-Saxons durant la dernière guerre mondiale, on décrit sous le nom de "blast injury" les lésions dues au souffle d'une explosion. Le syndrome du aux lésions pulmonaires est appelé "blast pulmonaire". Parallèlement à ce syndrome, on décrit d'autres atteintes localisées : blast abdominal, blast cérébral, auditif, oculaire, et même des atteintes électives des membres inférieurs ou "pieds de mine". Ces lésions n'entrent pas dans le cadre de notre exposé.

Les troubles observés sont différents suivant le milieu, aérien ou liquide, dans lequel l'onde due au souffle se propage.

Nous limiterons notre sujet à l'étude des lésions respiratoires engendrées par une explosion transmise dans l'air.

Les accidents avec brûlures graves augmentent chaque année. Quelques noms sont là pour rappeler les catastrophes récentes : raffinerie de Feyzin, Méru, Bruxelles, Argenteuil... Tous ces sinistres sont dus à des explosions.

L'association brûlures plus blast y est fréquente. La thérapeutique des brûlures graves est parfaitement codifiée. Les atteintes par blast sont une entité distincte. L'association de ces deux lésions a un traitement mal défini, et son pronostic vital est très sévère. Nous n'avons pas trouvé de publication récente sur ce sujet. Il nous a donc paru intéressant de reprendre les connaissances actuelles concernant les lésions de blast pulmonaire et d'étudier quelle est leur incidence chez les grands brûlés.

PREMIERE PARTIE

L E B L A S T P U L M O N A I R E

H I S T O R I Q U E

L'étude du "blast pulmonaire" est dominée par les travaux des auteurs Anglo-Saxons à qui revient le mérite d'avoir isolé le syndrome au cours de la seconde guerre mondiale.

Dès le conflit de I870, on soupçonne la nocivité pour l'organisme du "vent du boulet".

Au cours de la première guerre mondiale, on remarque que des sujets trouvés morts au voisinage d'une explosion sont indemnes de toute lésion externe. En I9I6, l'anglais MOTT discute de la gravité des lésions dues au souffle de l'explosion.

De I9I8 à I935, peu de travaux sont consacrés à ce sujet. En I935, l'américain BOHRER soulève le problème des lésions thoraciques, et en particulier pulmonaires, consécutives à l'action du souffle.

Enfin, avec la seconde guerre mondiale la question revient à l'actualité. ZUCKERMAN en I940 crée le terme de

"blast injury", et par une étude expérimentale très détaillée, il ouvre un nouveau chapitre de la pathologie de guerre. Dans une publication du Lancet de I940, il essaye de prouver que l'explosion agit par l'intermédiaire du souffle comme une "gifle", créant ainsi de graves lésions internes sans aucune lésion apparente. Il étudie les composantes du souffle : phase de compression suivie d'une phase de succion, et leurs effets sur l'organisme. L'onde de pression positive lui paraît déterminante dans la création des lésions pulmonaires. Il insiste sur la fréquence des lésions hémorragiques et des empreintes des côtes sur le parenchyme pulmonaire.

Par la suite, les différentes constatations anatomo-cliniques donnent lieu à quelques controverses auxquelles participent HAYWARD (I94I), LATNER (I942) et GREAVES (I943).

En I942 un autre auteur anglais, WILLAMS réfute la théorie de ZUCKERMAN et suggère une pathogénie vibratoire. Il explique les lésions des bases pulmonaires par un "coup de bélier diaphragmatique". De fait, il est le premier à noter la fréquence de l'association : blast pulmonaire et blast abdominal.

Les connaissances se complètent peu à peu grâce à des observations de plus en plus nombreuses et à des travaux expérimentaux sur les effets du souffle dans les différents milieux. Plusieurs points de vue sont exposés ; quelques auteurs sont à retenir : BREDEN, D'ABREU, KING, PALMA, ULDAL.

Parallèlement à ces études expérimentales et anatomo-pathologiques, de nombreux auteurs précisent plus particulièrement les signes cliniques et radiologiques, à partir d'observations recueillies sur les champs de bataille ou lors des bombardements aériens.

De I940 à I945, OSBORN, HADFIELD et CHRISTIE, O'REILLY et GLOYNE, FEARNLY, dégagent les principaux symptômes et dressent un tableau des différentes formes observables.

En I94I, WESTERMARK décrit les images radiologiques que l'on rencontre habituellement et les rapproche des lésions décrites à l'autopsie.

Dans l'après guerre, l'américain RUBIN consacre un chapitre au sujet dans son traité "deseases of the chest". Le hollandais VAN RAPPARD (I947), les scandinaves CLEMEDSON et GRANSTROM (I950) et les américains CASSEN, KISTLER, FRISOLI et MANKIEWICZ (I952) se consacrent à l'étude des empreintes des côtes sur le poumon.

Les auteurs français ne se sont intéressé qu'assez tard à la question. BEAUMANN publie la première revue d'ensemble en I944 dans un numéro de la presse médicale. Il est suivi par FABRE en I947. Dans son cours de chirurgie de guerre du Val de Grace, en I948, TALBOT semble admettre une pathogénie vibratoire. D'autres travaux concernant le pied de mine (FABRE), le blast

en milieu liquide (BENITE) et le blast cardio-vasculaire (LIAN, FERRABOUC et PERRIER) complètent l'étude du sujet.

En I962, DUCHESNE, PERROT et RADIGUET de la BASTAIE font un nouveau bilan sur les connaissances du blast pulmonaire et insistent sur le problème thérapeutique.

Très récemment, des articles tchèques, polonais et soviétiques reprennent les aspects radiologiques.

Quant aux publications de cas chez des blessés civils, en dehors d'articles américains peu précis, nous n'avons trouvé qu'un cas rapporté par TALEC en I953 dans sa thèse.

Dans aucun de ces travaux, nous n'avons trouvé étudiée l'association du blast pulmonaire à des brûlures graves.

E T I O L O G I E

Nous étudierons successivement dans ce chapitre les circonstances dans lesquelles le blast pulmonaire survient, les caractéristiques de l'agent agresseur, et les différentes théories expliquant la formation des lésions.

A - Circonstances d'apparition, fréquence

Les personnes se trouvant au voisinage immédiat d'une explosion peuvent présenter des lésions de blast pulmonaire. Les atteintes diffèrent d'un blessé à l'autre. Elles varient en fonction d'une part de l'intensité de l'agression subie, d'autre part de "l'état" dans lequel se trouve le sujet au moment de l'accident. Les facteurs qui déterminent les caractères du souffle en un point donné sont étudiés dans le paragraphe suivant ; par "état" du sujet, il faut entendre non seulement le terrain (âge, robustesse, tares...) mais aussi les conditions physiologiques (tonus musculaire) et matérielles (orientation du corps, vêtements pouvant absorber tout ou partie du choc) dans lesquelles se trouve le sujet au moment où il est atteint.

La fréquence des lésions de blast pulmonaire en traumatologie civile en temps de paix est difficile à évaluer. Dans la littérature française, les publications sur le sujet sont rares : trois cas depuis I947. Ce syndrome est cependant plus fréquent. Récemment, la catastrophe d'Argenteuil a fait huit morts immédiats et 52 blessés, dont I7 brûlés graves ; parmi ces derniers, cinq au moins avaient un blast pulmonaire. De janvier à juillet I972 l'hôpital Perçy a admis 84 brûlés dont I7 par explosion ; quatre au moins avaient un blast pulmonaire, trois sont morts.

Ces chiffres provenant d'un seul service sont sans valeur statistique, mais ils montrent l'actualité du blast pulmonaire en pratique civile.

B - Caractères du souffle

La détonation d'un matériau explosif produit la formation d'une grande quantité de gaz dans un espace limité. Le souffle est la résultante de la propagation d'un train d'ondes consécutif à cette brusque expansion gazeuse, "vent puissant soufflant dans toutes les directions".

Le train d'ondes est constitué par une première vague de surpression, ou onde de choc, suivie d'une vague de dépression.

I°) - L'onde de surpression

On peut caractériser cette onde par sa durée, son intensité et sa vitesse de propagation.

Sa durée est en plein air de l'ordre du millième de seconde, elle s'allonge lorsque l'on s'éloigne de l'épicentre.

Son intensité peut atteindre des chiffres considérables : environ 70 kgp/cm^2 à la bouche d'un canon, elle peut dans certains cas atteindre plusieurs millions de kgp/cm^2. Elle décroit proportionnellement à la troisième puissance de la distance à l'épicentre de l'explosion.

La vitesse de propagation, supersonique près d'une explosion intense (bombe nucléaire) devient rapidement sonique.

Ces caractéristiques, valables lorsqu'on considère une explosion à ciel ouvert, sont très différentes lorsque la surpression survient en enceinte fermée. Dans ce cas, les gaz ne peuvent pas s'expandre librement, et les chiffres trouvés sont considérablement supérieurs. De même, on peut assister à une sommation des effets par réflexion. La surpression minimum pouvant créer des lésions de blast chez l'homme a été évaluée à 0,23 kgp/cm^2 au-dessus de la pression atmosphérique, pour une durée de I/I000ème de seconde.

2°) - La vague de dépression

Elle n'existe que dans l'air ; elle dure trois à cinq fois plus longtemps que la vague de surpression. Son intensité, environ moins 0,20 kgp/cm^2 par rapport à la pression atmosphérique, produit un effet de succion, proche de celui du vide.

C - Physiopathologie

Pour essayer d'expliquer le mécanisme qui crée les lésions que l'on observe, on a monté de nombreuses expériences. Plusieurs montages expérimentaux démontrent la véracité de plusieurs théories :

- pour HAYWARD et LATNER, soumettant des souris à des dépressions, la vague négative seule crée les lésions du blast par un mécanisme de succion.

- KROHN, WITTERBRIDGE et ZUCKERMAN, expérimentant sur des lapins placés dans un cylindre d'acier hermétique d'où seule la tête dépasse, ne retrouvent pas les lésions du blast. Ils pensent que seule la vague de surpression agit, et citent entre autres arguments la fréquence avec laquelle on trouve l'empreinte des côtes sur les poumons.

- pour WILLIAMS, les deux facteurs jouent un rôle.

- HOOKER et FRISOLI, après avoir refait des expériences en protégeant le thorax des animaux, l'un par des matières plastiques, l'autre par du caoutchouc, pensent que les lésions observées sont dues à un phénomène vibratoire. Certains organes entrent en résonance avec les ondes dues au souffle à cause de leur texture, alors que les structures voisines de composition différente ne bougeraient pas.

- TOUNG met l'accent sur le rôle du système nerveux central. Ses expériences à thorax protégé montrent la création d'hémorragies par action réflexe (l'hyperpression trachéale et intra-pulmonaire, entrainent une hyperpression intra-cérébrale, dont la réponse au niveau pulmonaire donne des hémorragies). CASSEN, KISTLER, et MANKIEWICZ (I952) confirment d'ailleurs cette conception.

- CLEMEDSON (I949) montre que la pression est plus forte sur le côté opposé à l'arrivée de l'onde que sur le côté directement exposé. YOUNG (I950) appliquant le thorax de lapins derrière un écran protecteur observe des lésions plus importantes du côté opposé. Ils expliquent ce phénomène par la convergence des ondes se réunissant derrière l'obstacle.

- Enfin, on doit citer OSBORN et WILLIAMS qui, lorsqu'ils parlent de la compression transthoracique de l'air intra-alvéolaire chez des sujets surpris alors qu'ils ont la glotte fermée, utilisent le terme d'implosion. C'est en fait

la brusque compression des gaz alvéolaires que suit une détente secondaire, celle-ci créant des mini-ondes de choc localisées et retardées.

Chaque théorie est insuffisante pour expliquer à elle seule la totalité des lésions. Cela ne les exclu pas pour autant. En fait, nous pensons que la multiplicité et la variabilité dans le temps des images observées s'expliquent par le fait que plusieurs mécanismes entrent en jeu dans la pathogénie des lésions du blast pulmonaire : les uns sont immédiats (phénomènes vibratoires, phénomène d'implosion, transmission directe du choc par les viscères abdominaux et la colonne sanguine), les autres sont retardés, réflexes d'origine centrale en particulier.

Chaque image radiologique et chaque lésion histologique a son explication pathogénique propre ; nous les citerons dans les chapitres suivants.

A N A T O M O P A T H O L O G I E

Toutes les lésions sont en général bilatérales, prédominant souvent sur le poumon droit, et respectant l'apex.

A l'ouverture de la plèvre, on peut trouver un hémothorax ou un hydrothorax ; les feuillets pleuraux sont très souvent uniformément congestifs.

Les poumons présentent à leur surface des taches hémorragiques d'aspect ecchymotique. Une lésion est assez spécifique : l'empreinte des côtes sur le poumon ; elle consiste en une bande hémorragique bordée d'une zone blanche d'emphysème.

L'étude macroscopique et histologique montre :

A - Dans le parenchyme pulmonaire :

. A la section :

I) des nappes hémorragiques mal délimitées d'étendue variable, tantôt en petits ilôts de quelques centi-

mètres de diamètre, ailleurs étendues à tout un lobe. Ces lésions sont de couleur rouge sombre en leur centre, et s'éclaircissent en leur périphérie ; la transition avec le poumon sain est progressive. En vieillissant, elles présentent un début d'organisation centrale qui crisse sous le couteau.

La localisation de ces lésions hémorragiques est quasi constante. Sont atteints : les bases, les bords pulmonaires antérieurs, inférieurs et postérieurs. Dans de nombreux cas, la pyramide du lobe moyen est électivement touchée.

2) un emphysème diffus prédominant le long des éléments terminaux de l'arbre bronchique.

3) des atélectasies peuvent être retrouvées lorsque le décès survient après 48 heures.

. Histologiquement :

Dans la majorité des cas, les structures de base du parenchyme pulmonaire sont restées en place. FALLA décrit des petites zones de transsudat et d'hémorragie péri-vasculaires et péri-bronchiques dans les espaces interstitiels et lymphatiques. Dans les alvéoles, il y a du liquide hémorragique, mais il persiste encore de l'air.

Ces lésions sont évolutives, et chez les sujets morts plusieurs heures après l'accident, on note que les phénomènes hémorragiques sont en règle plus importants.

Lorsque l'agression a été très importante, les remaniements tissulaires sont tels qu'il est très difficile de reconnaître les structures de base du parenchyme pulmonaire. Les alvéoles sont soufflés, leurs parois sont rompues, y compris les capillaires. L'hémorragie envahit l'ensemble du tissu.

B - Au niveau de l'arbre trachéo-bronchique :

- macroscopiquement :

. l'hyperhémie de la muqueuse est fréquente,

. les obstructions sont le fait soit d'un caillot, soit d'un bouchon muco-hémorragique, soit d'une compression par une hémorragie péri-bronchique.

. chez les sujets morts dans un tableau de détresse respiratoire, on retrouve du sang spumeux dans les voies aériennes supérieures.

. les ruptures bronchiques, décrites par WILLIAMS et BONTE, semblent rares ; elles peuvent cependant être méconnues chez des sujets survivant à leurs lésions.

- à l'examen microscopique :

La muqueuse est congestive. Les bronchioles peuvent

être parfois collabées. Les cellules caliciformes sont partiellement détruites ; elles semblent éclatées, donnant issue à un flot de mucus qui s'ajoute à l'hémorragie pour créer des bouchons muco-sanguins.

C - Dans le médiastin, on peut retrouver soit de l'air, soit du sang (pneumo ou hémomédiastin).

Pour reprendre les événements dans leur ordre chronologique, nous pensons que :

I°) Les lésions initiales sont essentiellement des ruptures : ruptures des parois alvéolaires avec leurs capillaires, donnant d'une part les coulées d'emphysème, et d'autre part les flaques hémorragiques ; ruptures de troncs aériens plus importants, à l'origine des pneumomédiastins ; ruptures des structures bronchiolaires, donnant des bouchons muco-sanglants.

2°) Dans les heures qui suivent, les réactions vasomotrices créent un transsudat hémorragique au niveau de toutes les structures. D'autre part, les réactions neurologiques comprennent une abolition des mouvements ciliaires des bronches, et des réflexes de toux, facteurs d'obstruction bronchique.

3°) Chacune de ces lésions évolue pour son propre compte, et a ses propres complications, principalement atélectasies et surinfections.

C L I N I Q U E

Le tableau clinique observé est en rapport avec l'intensité du souffle reçu.

Le blast généralisé immédiatement mortel n'a qu'un intérêt médico-légal ; son étude ne nous retiendra donc pas.

Les différents symptômes observables en clinique sont extrêmement variables dans leur horaire d'apparition. Les troubles peuvent être immédiats, ou au contraire ne s'extérioriser qu'après une période de latence qui peut aller de quelques minutes à 48 heures.

A - Dans la forme d'intensité moyenne, le tableau est assez évocateur :

. Les premières manifestations sont communes à tous les traumatisés : état de choc avec pâleur, baisse de la pression artérielle, accélération du pouls. S'y ajoutent un état d'obnubilation d'intensité variable avec souvent de l'agitation. Le malade se réveille et se calme, alors que s'installe une dyspnée

accompagnée de pâleur et de cyanose, avec parfois une toux ramenant une expectoration sanglante.

Survient ensuite, en général une ou deux heures après, une douleur. Celle-ci peut être très imprécise, ou bien à majoration thoracique ou abdominale. Classiquement, O'REILLY et GLOYNE distinguent deux types de douleur : l'une thoracique profonde à type de striction, qu'ils attribuent à une hémorragie des régions hilaires et paracardiaques, l'autre thoraco-abdominale, plus superficielle, qui peut être le reflet d'une hémorragie sous pleurale.

Les signes associés permettent d'orienter le diagnostic : hématémèse, mélaena, hématurie, traduisant la participation abdominale aux lésions de blast. Surtout, des lésions tympaniques uni ou bi-latérales, signant un blast auditif. Les tympans peuvent être simplement rouges, congestifs, mais le plus souvent ils sont rompus, partiellement ou même totalement détruits. L'association blast auditif-blast pulmonaire est si fréquente, que pour certains, l'absence de lésion tympanique éliminerait le diagnostic de blast pulmonaire.

Les signes physiques sont imprécis et variables : diminution de l'ampliation respiratoire, impression de dilatation de la cage thoracique. La percussion trouve tantôt une

matité des deux bases, tantôt une alternance de zones d'hyper-sonorité et de zones de matité. A l'auscultation, il y a quelquefois de multiples petits râles crépitants. On retrouve fréquemment une défense abdominale haute, sous-costale.

Nous verrons au chapitre suivant que la radiographie du thorax peut dès ce moment apporter des renseignements utiles.

Les examens biologiques ne montrent aucune perturbation particulière. Seule l'étude des gaz du sang peut montrer une désaturation en oxygène.

La bronchoscopie permet de voir l'hyperhémie de la muqueuse bronchique, elle présente l'intérêt d'éliminer le diagnostic de brûlure bronchique, et de rupture des gros troncs aériens.

L'évolution est très variable. En l'absence de complications, tous les signes régressent en quelques jours, l'aspect radiologique se normalise, la bronchoscopie montre une disparition de l'hyperhémie, la guérison est obtenue en dix à vingt jours sans aucune séquelle.

Cependant, pendant la première semaine, une crise d'oedème aigu du poumon peut survenir à tout moment. En général, elle est très rapidement suivie d'une détresse

respiratoire avec cyanose intense, et collapsus cardio-vasculaire aboutissant souvent à la mort.

Parmis les accidents évolutifs les plus fréquents, on observe entre le troisième et le huitième jour un épanchement pleural, sans gravité.

La surinfection des lésions pulmonaires est fréquente, et réalise un tableau de pneumonie diffuse.

B - La description d'une forme de moyenne importance ayant donné les symptômes principaux, on doit distinguer d'autres aspects.

I°) - Dans la forme foudroyante, la scène est impressionnante : après l'agression, on constate un état de choc très marqué avec perte de conscience, épistaxis et hémoptysie. La mort survient rapidement dans un tableau asphyxique avec collapsus cardio-vasculaire.

2°) - Dans la forme grave, après une légère obnubilation, le sujet récupère, mais il reste pâle, et bientôt survient une gène respiratoire d'intensité variable, accompagnée d'une douleur thoracique intense à type de striction. La mort peut survenir à tout instant dans un tableau de détresse respiratoire aigüe.

3°) - Il existe des formes trompeuses, où les manifestations respiratoires et thoraciques sont discrètes. La douleur peut alors être abdominale. Une défense haute, sous-costale, peut en imposer pour un "ventre chirurgical aigu", et conduire si l'on n'y prête gare à pratiquer une intervention dont le résultat serait fâcheux.

4°) - A la limite, le blast pulmonaire peut rester totalement méconnu dans les premiers jours, et n'être évoqué que le 4è ou 5è jour, devant une dyspnée discrète rapidement régressive, et des images radiologiques fugaces.

Au total, on voit que le diagnostic est facile dans les formes importantes, mais alors le plus souvent le blessé va mourir, dans un tableau échappant aux thérapeutiques actuelles. Dans les atteintes moins importantes, laissant une chance de survie, les manifestations cliniques du blast pulmonaire sont suffisamment discrètes pour que, chez un sujet par ailleurs polytraumatisé ou brûlé grave, elles passent facilement inaperçues. Le diagnostic ne peut alors être posé à temps que si l'on pense systématiquement que tout sujet ayant été exposé à une explosion peut être porteur de lésions de blast pulmonaire.

R A D I O L O G I E

Nous avons voulu décrire les images radiologiques du blast pulmonaire dans un chapitre particulier, en raison de leur importance dans l'élaboration précoce du diagnostic, et dans la surveillance de l'évolution.

DEAN (I940) et THOMAS (I94I) furent les premiers à décrire les images radiologiques pulmonaires trouvées chez les victimes du blast. L'étude la plus marquante est celle de WESTERMARK (I94I).

Bien qu'elle ne montre aucune image spécifique, la radiographie du thorax apporte des renseignements précieux et précoces. Les anomalies n'apparaissent habituellement qu'après une latence de trois à quatre heures. Celles-ci sont extrêmement variables et se modifient de façon imprévisible. Une remarque : l'extension des lésions est plus importante sur les clichés que la clinique ne le laisserait prévoir.

L'aspect général est celui d'un thorax dilaté avec diminution de la transparence pulmonaire au niveau des deux bases.

Pour faciliter l'exposé, nous décrivons les images observées en trois paragraphes :

- les images pulmonaires denses,
- les images pulmonaires claires,
- les images de la plèvre et du médiastin.

A - Les images parenchymateuses denses sont nombreuses et variées :

WESTERMARK distinguait deux types de répartition : dans le premier, les nodules de la taille d'un grain de riz à un pois sont répartis irrégulièrement dans les deux poumons. Dans le second, les opacités suivent la coulée des gros troncs vasculaires et bronchiques, réalisant un aspect de branchages portant des baies plus ou moins grosses.

- Précocément, on peut voir des opacités miliaires, nodulaires, ou infiltratives :

a) les micronodules et les nodules de petite taille (-Icm) sont répartis irrégulièrement dans les deux champs pulmonaires ; ils prédominent aux bases, plus souvent à droite.

Les nodules de plus gros diamètre sont plus volontiers proches des hiles.

Ces images sont probablement la traduction des hémorragies dues aux ruptures des éléments vasculaires alvéolaires et péribronchiolaires.

b) les infiltrats sont de deux types. Les uns suivent les axes bronchiques et vasculaires. Les autres mal limités sont localisés aux deux bases ; ils seraient, pour GERNEZ-RIEUX, la traduction radiologique des contusions dues aux côtes.

c) on peut enfin observer de grandes opacités irrégulières évoquant une pneumonie (PALMA et ENRIGHT).

- Plus tard, on peut voir des opacités massives, en forme de coin : atélectasies systématisées dues aux obstructions bronchiques.

L'évolution de ces images denses est imprévisible : les unes sont extrêmement labiles et peuvent disparaître en 48 heures, alors que d'autres ne disparaîtront qu'en IO à I5 jours.

B - Les images parenchymateuses claires sont la traduction des épanchements d'air dans le tissu pulmonaire : emphysème interstitiel et coulées gazeuses le long des gros troncs, décrites par WESTERMARK.

C - Le pneumomédiastin n'est pas exceptionnel ; il se traduit sur les clichés par une image claire cerclant la silhouette cardiaque.

. Les pneumothorax sont assez rares.

. Les pleurésies sont fréquentes ; elles surviennent au troisième ou quatrième jour ; elles sont unilatérales.

D - Enfin, on peut trouver sur les clichés thoraciques des témoins du retentissement des lésions pulmonaires sur la circulation : élargissement de la silhouette cardiaque, et parfois visualisation de la crosse de la veine azygos, signes de la défaillance cardiaque droite.

La radiographie du thorax est donc précocément riche en renseignements, elle est d'une aide précieuse pour poser un diagnostic lorsque la clinique est pauvre.

T R A I T E M E N T

Les grands principes du traitement des lésions de blast pulmonaire sont connus depuis la seconde guerre mondiale ; ils sont inchangés.

Traitement avant tout temporisateur : immobilisation, mise au calme, injection prudente d'antalgiques (morphine) si besoin, oxygénothérapie à débit important. Il faut absolument rejeter toute manoeuvre de ventilation assistée, qui par l'hyperpression qu'elle entraine risque d'aggraver les lésions alvéolaires.

Si le blessé est choqué, il faut s'abstenir de perfusion massive et n'utiliser que des solutés retenant les liquides dans l'espace intra-vasculaire.

Le blast est une contre-indication absolue à toute anesthésie par inhalation ; l'anesthésie par voie veineuse rejetée par tous les auteurs à la fin de la guerre semble envisageable actuellement grâce à la neurolept-analgésie, à condition de proscrire les drogues ayant une action sur

l'appareil respiratoire, le risque d'oedème aigu pulmonaire persiste malgré tout.

Les drogues dont nous disposons actuellement permettent un traitement plus efficace. L'action thérapeutique comprend trois volets :

A - Les drogues :

. Elles ont pour but la lutte contre l'oedème pulmonaire, la défaillance cardiaque, et le choc.

- Corticothérapie à fortes doses (de l'ordre de 20mg/kg/24h d'hémisuccinate d'hydrocortisone)

- Neuroplégiques (Hydergine, Procaïne, Chlorpromazine, Alimémazine)

- Analgésiques (Péthidine)

- Analeptiques respiratoires et cardiaques (Doxapram, Lanatoside C, Heptaminol).

B - Les perfusions :

Elles permettent de rétablir une volémie satisfaisante, mais il est indispensable de rester en permanence du côté "sec".

- L'albumine humaine est le produit de choix ; rappelons qu'elle a un pouvoir osmotique équivalent à trois

fois son volume ; 100ml d'albumine ≠ 300ml de plasma.

- en son absence, on peut utiliser en urgence du plasma.

C - L'oxygénothérapie :

Elle est réalisée avec de l'oxygène pur administré à fort débit (10 à 12 l/mn) par sonde nasale bien placée, ou au masque. Si la dyspnée ou la cyanose persistent, on peut être amené à intuber le malade, ce qui permet de l'aspirer. Il est alors important d'humidifier correctement l'oxygène.

On peut dans certains cas discuter des avantages de l'oxygénothérapie par caisson hyperbare.

Enfin, le traitement de tels malades nécessite une surveillance de tous les instants par un personnel qualifié ; il nécessite un réajustement permanent des prescriptions en fonction de l'évolution.

DEUXIEME PARTIE

LE BLAST PULMONAIRE CHEZ LES GRANDS BRULES

OBSERVATIONS PERSONNELLES

Dans cette deuxième partie, nous présentons cinq observations personnelles de blast pulmonaire chez des grands brûlés.

Nous les avons choisies pour l'illustration qu'elles donnent des différents tableaux que l'on peut observer, et parce qu'elles comportaient des radiographies précoces.

Ière observation :

Accident survenu en octobre I966 : explosion d'une grenade au phosphore au cours d'une démonstration de jet. L'engin se trouvait dans la main gauche, et à la hauteur du thorax lors de son explosion.

- On plonge le brûlé dans une mare voisine. Il est admis à l'hôpital une heure après ; on note à ce moment : agitation, pression artérielle à I5/8, pouls à IOO/mn. Brûlures de la face, du cou, et des deux mains. Parage des plaies et neutralisation des zones lésées par le phosphore. Il y a en outre une destruction totale du tympan gauche, avec brûlure du conduit auditif externe ; alors que le tympan droit est seulement inflammatoire, sans aucune lésion de brûlure.

- A la 24ème heure, transfert dans le service des brûlés de l'hôpital Perçy ; à l'admission : état général satisfaisant ; la réanimation hydro-électrolytique est équilibrée, les clichés du thorax sont interprétés comme étant normaux.

Aucun problème les 2ème et 3ème jours.

- Au 4ème jour, encombrement pulmonaire avec légèr dyspnée ; sur les clichés du thorax, il existe un épanchement pleural de la base droite.

- Les suites sont simples : disparition des troubles respiratoires et normalisation de l'aspect radiologique en 24 heures, et après plusieurs interventions réparatrices, départ en convalescence deux mois après l'accident.

Lorsque l'on reprend le dossier de ce brûlé, on constate que, en fait, la radiographie pratiquée le premier jour n'était pas normale : il existe une opacité triangulaire du lobe inférieur droit ; on voit une bronche segmentaire interrompue à la partie supérieure de cette opacité, mais il n'y a dans cette dernière aucun bronchogramme aérique. Le diagnostic le plus probable est : opacité par infiltrat interstitiel.

Chez ce brûlé au cours d'une explosion, on a donc, du fait de l'absence de signe clinique, méconnu un blast pulmonaire de petite importance. Le diagnostic, posé au 4ème jour devant les troubles respiratoires et l'épanchement pleural, aurait pu être évoqué dès le début grâce aux images radiologiques.

La discrétion des lésions pulmonaires, et une réanimation hydrique restant toujours du "côté sec" ont permis d'éviter les complications ; la guérison a été complète, sans séquelles.

Les quatre observations suivantes sont tirées d'une série de onze brûlés admis à Perçy le 20 décembre I97I à la suite de l'explosion d'une conduite de gaz dans une tour d'un grand ensemble à Argenteuil.

2ème observation :

Enfant de trois ans, porteur de brûlures très étendues. Il se trouvait dans la cage de l'escalier au moment de l'explosion.

A l'admission dans le service des brûlés, quatre heures après la catastrophe, on note :

- brûlures très importantes recouvrant 85% de la surface corporelle.

- enfant déjà intubé, réanimation hydroélectrique en cours. Pouls rapide, mais bien frappé ; délire.

Une heure après son arrivée (5ème heure), installation brutale d'une détresse respiratoire avec cyanose très importante, arrêt cardiaque quelques minutes après, non récupéré.

Sur les clichés radiologiques faits à l'arrivée, on peut décrire les images suivantes :

. opacité triangulaire du lobe inférieur droit, non homogène, évoquant des lésions d'alvéolite.

Cet enfant dont le pronostic vital était désespéré en raison de l'extrême gravité de ses brûlures est mort très rapidement, probablement de lésions de blast pulmonaire. Les lésions que l'on voit sur la radiographie sont à notre avis la traduction des manifestations premières du blast : infiltrat interstitiel et envahissement des alvéoles.

3ème observation :

Homme de 60 ans ; il se trouvait chez lui, au premier étage lors de l'explosion. A son admission, on note :

- brûlures recouvrant 70% de la surface corporelle, du deuxième et troisième degrés.

- troubles ventilatoires : début d'oedème pulmonaire. On intube le malade, et il est mis en ventilation spontanée sous oxygène à 9l/mn.

- la réanimation hydroélectrolytique dans les cinq premières heures ne comportera que deux litres de solutés (lactate, lévulose, sorbitol) et 400ml d'albumine humaine

(équivalent osmotique de I200ml de plasma).

- on observe une régression progressive des troubles ventilatoires, l'état général restant par ailleurs identique : malade calme, coma léger.

- au cours des IO heures suivantes, la réanimation est faite avec 3,5l de solutés et 400ml d'albumine.

- à la 23ème heure, décompensation respiratoire brutale, avec détresse et cyanose intense ; décès dans les minutes qui suivent.

- Les examens biologiques faits deux heures avant le décès ne révèlent qu'une hypoprotidémie à 47 g/l.

- les clichés du thorax faits à la 5ème heure montraient : aspect dilaté de la cage thoracique ; la netteté du contour de la veine cave supérieure et une zone claire bordant la pointe du coeur font évoquer, sans que l'on puisse l'affirmer, un pneumomédiastin. Les champs pulmonaires sont anormaux : dans le champ droit, il est impossible de suivre un bronchogramme, même au niveau des gros troncs ; la totalité du champ est remplie d'opacités floues évoquant alvéolite et lésions interstitielles. On remarque enfin des bandes opaques non homogènes de même type, parallèles aux arcs antérieurs des côtes (rib markings ?). Le champ gauche présente les mêmes lésions en moins prononcé.

Cet homme a présenté un tableau typique de blast pulmonaire étendu, avec images radiologiques caractéristiques. L'importance de ses brûlures et son âge ont conduit à une décompensation précoce brutale mortelle.

4ème observation :

Homme de 25 ans en parfait état général avant l'accident. Projeté à plusieurs mètres par l'explosion.

- deux heures après, mise en place d'une transfusion de sang iso-groupe. Apparition d'un syndrome douloureux abdominal avec chute de la pression artérielle de I2 à 8 de maxima. A la 3ème heure, agitation ; mise en route d'une perfusion de sérum glucosé à 5% et injection I.V. de péthidine, R I406, et Diazepam. A la 4ème heure, la diurèse est de 300ml. A la 5ème heure, après perfusion d'un 2ème flacon de plasma, décision de transfert dans le service des brûlés.

A son admission, on note :

- brûlures des quatre membres, du dos et des fesses, soit 50% de la surface corporelle, presque toutes du second degré.

- Sujet en très bon état général, conscience normale, pouls et tension stables. Les douleurs abdominales ont régressé.

- après le bain, dyspnée discrète, et toux ramenant quelques crachats hémoptoïques. L'existence de lésions bilatérales des tympans fait dès cet instant évoquer la coexistence d'un blast pulmonaire.

- le blessé est intubé et mis en ventilation spontanée sous oxygène pur ; on constate au cours de ce geste l'absence de lésions des cordes vocales (brûlure ?).

- par ailleurs, on arrête les perfusions, les apports se faisant per-os.

- A la 22ème heure, alors que rien ne le laissait prévoir, apparition de pauses respiratoires, puis quelques minutes après cyanose très intense, oedème aigu du poumon, et arrêt cardio-respiratoire. Ventilation manuelle au ballon en oxygène pur, massage cardiaque, et perfusion de THAM par un cathéter sous-clavier, aboutissent à une reprise de l'activité cardiaque à la deuxième minute, mais aucune ventilation spontanée. Poursuivie pendant une heure, la ventilation manuelle nécessite une pression d'insufflation de plus en plus élevée ; finalement le malade décède à la 24ème heure au cours d'un second arrêt cardiaque.

- La radiographie du thorax montre une image typique de blast pulmonaire étendu :

. fines opacités arrondies, floues, traduisant les

épanchements alvéolaires ; opacités en coulées, des épanchements interstitiels ; épaississements des parois bronchiques, avec des coulées gazeuses péribronchiques. Ces lésions existent dans les deux champs, elles prédominent à droite, et sont plus denses au niveau du hile.

Cet homme jeune présentait des brûlures dont l'importance pouvait laisser espérer une guérison. La conservation d'un excellent état général et l'ignorance des circonstances précises de l'accident, ont fait sous-estimer la gravité de ses lésions pulmonaires, qui ont entraîné un décès rapide. Le cliché pulmonaire montrait un blast très étendu ; cependant, on peut se demander si une neuroplégie très précoce n'aurait pas évité la complication mortelle.

5ème observation :

Homme de 28 ans. Il se trouvait à l'extérieur, à proximité du point où s'est produite l'explosion ; projeté à plusieurs mètres.

Dans l'hôpital effectuant le premier tri des blessés, on note : brûlures atteignant 60% de la surface corporelle, polycriblage du dos et des lombes par éclats de verre et débris métalliques.

- parage des lésions sous anesthésie générale (intervention de 4h30), la réanimation comportant : 500ml de sang, 500ml de plasma, 500ml de sérum glucosé à 5%. Réveil sans problème, aucun trouble respiratoire.

- transfert dans le service des brûlés ; à l'admission sujet conscient, agité, pas de trouble respiratoire, pouls et pression artérielle stables.

- la radiographie du thorax ne montre aucune lésion.

Le troisième jour, alors que les surfaces brûlées évoluent correctement, apparaissent : une rectorragie puis des vomissements sanglants, avec une dyspnée à type de polypnée et expectoration striée de sang. Parallèlement, le malade est agité et désorienté. On évoque un blast abdominal plus pulmonaire, et le malade est neuroplégié.

- la radiographie faite à ce moment montre une condensation segmentaire au niveau du lobe inférieur droit.

Dans les jours qui suivent, la neuroplégie est levée, les troubles abdominaux et respiratoires ont disparu, la radiographie s'est normalisée.

Le 9ème jour, le malade déclenche une méningite à pyo cyanique à partir d'un clou de charpentier resté fiché dans le canal rachidien au niveau de CI-C2. Le décès survient 24 heures après dans un tableau de coma avec hyperthermie à 4I°C.

Cet homme jeune, brûlé grave, polycriblé, a présenté au troisième jour un syndrome de blast peu important qui a évolué favorablement avec le traitement classique. Une lésion intercurrente a entraîné le décès alors que l'on pouvait considérer que, en ce qui concerne le blast et la brûlure, il n'y avait plus aucun danger vital.

AU TOTAL :

Sur ces cinq atteintes de blast pulmonaire, nous voyons les différents stades observables :

- lésions gravissimes, rapidement mortelles.
- lésions d'importance moyenne, ignorées et aboutissant à une complication mortelle rapidement.
- lésions d'importance moyenne, diagnostiquées et guéries.
- lésions peu importantes, méconnues et sans complication.

Le contexte, brûlure grave et polytraumatisme a dans tous les cas retardé l'élaboration du diagnostic. Dans le cas de l'observation numéro quatre, le blast s'est révélé brutalement, surprenant le réanimateur qui pensait avoir affaire à un brûlé peu grave ; l'issue a été rapidement fatale.

C O N C L U S I O N

Le blast pulmonaire est bien connu des médecins dans une ambiance de guerre. Il existe de plus en plus, au sein des populations civiles en temps de paix, en particulier à la faveur d'effondrements d'immeubles à la suite d'explosions dues au gaz d'éclairage. Dans ce cadre, il est bien connu des médecins des sapeurs pompiers, par contre il est le plus souvent ignoré des autres réanimateurs, hors du contexte de catastrophe.

Son pronostic reste sombre : ici, diagnostic évident, avec évolution mortelle ; ailleurs, lésions plus discrètes que masque le contexte de polytraumatisme, et dont l'ignorance peut être fatale.

Les grands problèmes de la thérapeutique peuvent être résolus dans un service de réanimation spécialisé, si le diagnostic est posé.

B I B L I O G R A P H I E

I - ALFANO (C.S.), HALE (H.W.) : pulmonary dentusion
Journal trauma. I965, 5, 647

2 - BARROW (D.W.), RHOADS (H.T.) : blast concussion injury
Journ. amer. med. Assoc. I944, I25, 900

3 - BAUMANN (J.) : lésions internes par effet explosif
Presse médicale I944, 23, 336

4 - BENITTE (M.) : les explosions en milieu liquide
Soc. Med. Milit. Fran. I949, 8, II4

5 - BOUCHER (H.), BASTIEN (J.), RAGENES et TALEC : blast injury pulmonaire par souffle d'un turbo-réacteur. Presse médicale I953

6 - BREDEN (N.P.), D'ABREU (A.L.), KING (D.P.) : sudden compression injuries of abdomen at sea.
Brit. Med. Journal I942, I, I44

7 - CAMERON (G.R.), SHORT (R.H.), WAKELEY (C.P.G.) : pathologie changes produced in animals by depth charges. Brit. Journ. Surg. I942, 30, 49

8 - CARLTON (L.M.), RASMUNSSEN (R.A.), ADAMS (W.E.) : Blast injury experimental study. Surgery I945, I7, 786

9 - CASSEN (B.), KISTLER (K.), MANKIEWICZ (W.) : Some effects of air blast on mechanically constrained mice. Journal of Aviat. Med. I952, I20

IO - CASSEN (B.), FRISOLI (A.) : A study of hemorrage rib markings produced in rat air blast. Journal Amer. Med. I950, 5IO

II - CLARK (S.L.), WARD (J.W.) : Effects of rapid compression waves on animals in water. Surg. Gyn & Obst. I943, 77, 403

I2 - CLEMEDSON (C.J.), GRANSTROM (S.A.) : Study of the genesis of rib markings in lung blast injury. Acta Physio. Scandinavia I950, I3I

I3 - COTONEC (C.) : Les ruptures traumatiques des bronches. Thèse, Paris I957, n° 290

I4 - CURTISS (G.M.), KING (J.D.) : Blast injury. Wiscounsin Med. Journal I944, 43, 4I3

I5 - CURTILLET (E.), HAMEL : Contribution à l'étude des effets de souffle par éclatement de mine. Afrique Franç. Chir. I945, 3I4, 6I

I6 - DAFOE (C.S.) : The acute traumatic chest. Canadian Med. Assoc. Journal I945, 3I4

I7 - DEAN (D.M.), THOMAS (A.R.), ALLISON (R.S.) :
Lancet I940, 2, 224

I8 - DESAGA : Blast injury in German aviation during world war II

I9 - DANIEL (R.A.), CATE (X.R.) :"wet lung" experimental study effects of trauma and hypoxia, neurogenic factor.
Ann. Surg. I948, I27, 836

20 - De TAKATS G., FENN G.K., JENFINSON E.L. : Reflex pulmonary atlectasis.
Journal Amer. Med. Assoc. I942, I20, 686

2I - DUCHESNE, PERROT, RADIGUET de la BASTAIE : Blast injury. Revue du corps de santé des armées I965.

22 - EVRARD E., MOORTHAMERS, VERHAMME, CHARDON : Accident d'aspiration d'un sujet humain par un turboréacteur d'avion. Revue Med. Aéro. I953

23 - FABRE A. : Plaies pénétrantes et lésions par souffle.
Progrès Médical I947, 6, I49

24 - FALLA S.T. : Effects of explosion blast lungs.
Brit. Med. Journal, I940, 2, 255

25 - FEARNLY C.R. : Blast injury of lung.
Brit. Med. Journal I945, I, 4I4

26 - FONTAN M., MARCHANT : la part blast injury dans un accident de déminage.
Annales de médecine légale I950, 2, 92

27 - GERNEZ-RIEUX Ch., VOISIN C., HACQUET V., SPY E. :
Les images pulmonaires labiles non traumatiques.
Annales de radiologie I962, 5, n° 7/8, 457

28 - HADFIELS G., CHRISTIE R.V. : Concussion due to high explosive.
Brit. Med. Journal I94I, I, 77

29 - HIEDIKE, VOJTECH, FOJTIK : Lung trauma in closed injuries of the chest.
Csek. Radiol. I964, I8/2, II6

30 - HIRSH H., BAZINI : Blast injury of the chest.
Clin. Radiol. I969, 20, n° 4, 362

3I - KING J.D., CURTISS G.M. : Injury due to detonation of high explosive.
Surg. Gyn. & Obst. I942, 74, 53

32 - KROHN P.L., WITERBRIDGE D., ZUCKERMAN S. :
Physiologics effects of blast.
Lancet I942, I, 52

33 - LATNER A.L. : Low pressure phase of blast.
Lancet I942, 2, 303

34 - LEREBOULET J. : Les lésions par explosion.
Paris Médical I945, I08

35 - MOTT F.W., MC DOUGLAS W. : Special discussion on shell-shock without visible sings of injury.
Proc. Roy. Soc. Med. I9I5

36 - O'REILLY J.N., GLOYNE S.A. : Blast injury of the lung.
Lancet I94I, I, 423

37 - OSBORN G.R. : Pulmonary concussion.
Brit. Med. Journal I94I, I, 506

38 - PALMA J., ENRIGHT W.H. : Blast injury.
U.S. Navy Med. Bull. I942, 40, 963

39 - QUENEE P. : Contribution à l'étude des opacités pulmonaires secondaires à un traumatisme fermé. Thèse Paris I959, n° 698

40 - ROSSLER R. : Pathology of blast effects in german aviation world war II. I950

4I - SANTE L.R. : Injuries of the chest, a radiological study. Journal Amer. Assoc. Med. I928, 9I, I603

42 - SAVAGE O. : Pulmonary concussion in non thoracic battle wound. Lancet I945, I, 424

43 - SCHNEIDER M., KLEIN C.P. : Radiology I950, 54, 548

44 - TALBOT : Blast injury par éclatement d'un pneu d'automobile. Cours de chirurgie de guerre I949, I, 83

45 - TALEC P. : Manifestations pulmonaires consécutives à l'action du souffle. Thèse Lyon I953, n° 69

46 - THOMAS A.R. : Brit. Journal of Radiol. I94I, I4, 403

47 - TING : Pulmonary parenchymal findings in blunt trauma of the chest. Amer. Journal of Roentg. I966, 98, 343

48 - WESTERMARK N. : Roentgenological investigations into traumatic lung changes arisen to through blunt violence to thorax. Acta Radiologica I94I, 22, 33I

49 - WILLIAMS J.R., BONTE F.J. : Roentgenological aspects of non penetrating chest injuries.
Springfield I96I

50 - ZUCKERMAN S. : Experimental study of blast injury to the lung.
Lancet I940, 2, 2I9
Proc. Roy. Soc. Med. I94I, 34, I7I.